

Síndrome del seno enfermo

Mariano Ramírez Herrete*

José Juan Méndez Madrid**

Ricardo Moliner Díaz de Rábago***

LOS términos «síndrome del seno enfermo», «disfunción sinusal» o «enfermedad del seno» hacen referencia a las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas de la disfunción del nodo sinoauricular (NSA), cuyos mecanismos fisiopatológicos de base están constituidos por las alteraciones del automatismo y/o de la conducción y/o de la regulación autónoma del NSA. Quizá el término más extendido, derivado de su denominación anglosajona (sick sinus syndrome) sea el de «síndrome del seno enfermo» (SSE), que fue introducido por Bernard Lown para describir las alteraciones del ritmo que se producen tras la cardioversión de la fibrilación auricular crónica (1) y popularizado por I. Ferrer (2, 3).

Aunque las alteraciones del automatismo y de la conducción del NSA eran conocidas desde los primeros años de este siglo, sólo desde hace unos 10 años se les ha concedido la importancia que merecen por su frecuencia y por sus implicaciones terapéuticas, siendo en la actualidad la indicación más frecuente para la implantación de marcapasos (MP) definitivos (50-60%) (4, 5).

Si bien inducido por sus manifestaciones clínicas, el diagnóstico del SSE es básicamente electrocardiográfico y aunque afecta a ambos sexos y a todos los grupos de población, su máxima incidencia se produce a partir de los 60 años.

ETIOLOGIA

El SSE es una enfermedad pluri-etiológica, aunque frecuentemente el mecanismo fisiopatológico de base no es evidente. Precisamente este grupo (idiopático), junto con el constituido por los pacientes en quienes se demues-

tra cardiopatía isquémica, son los más frecuentes. En el primer caso los hallazgos anatomopatológicos son inespecíficos (degeneración senil o lesiones esclerodegenerativas en las proximidades del NSA). En los pacientes más jóvenes el hallazgo más frecuente es el de miocardiopatías (6), pero también

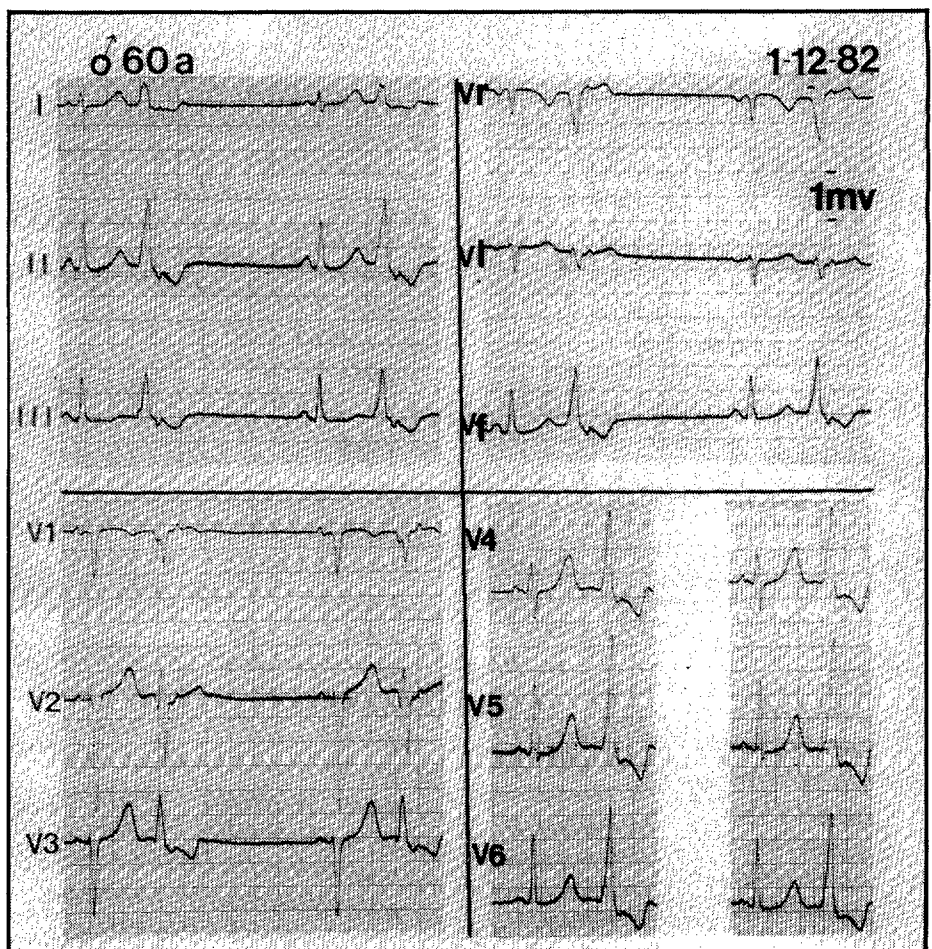


Fig. 1.—ECG de 12 derivaciones. Ritmo sinusal con bigeminismo por extrasístoles ventriculares. Obsérvese la actividad auricular retrograda en las derivaciones de los miembros y en las precordiales derechas.

* Capitán Médico.

** Teniente Médico.

*** Comandante Médico Jefe.

Servicio de Corazón y Pulmón. Hospital Naval del Mediterráneo.

se han descrito casos en cardiopatías congénitas corregidas quirúrgicamente o no (7, 8, 9). La cardiopatía valvular reumática, sobre todo mitral, asociada a enfermedad auricular secundaria a su repercusión hemodinámica es otra etiología relativamente frecuente. La difteria (10, 11, 12), enfermedades del colágeno, pericarditis y miopericarditis, hipertensión arterial y traumatismos también han sido descritos en relación a la entidad que nos ocupa.

El diagnóstico del SSE exige la exclusión previa de disfunción sinusal secundaria y transitoria debida a la acción de fármacos como la digital, los antiarrítmicos del grupo I (tipo quinidina), betabloqueantes, amiodarona y antagonistas del calcio, todos ellos de uso muy extendido en la actualidad, y los simpaticolíticos utilizados como tratamiento de la hipertensión arterial (clonidina, reserpina, guanetidina y alfametildopa). Tanto unos como otros pueden producir disfunción sinusal secundaria o poner de manifiesto un SSE de base (13).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas neurológicos y cardio-

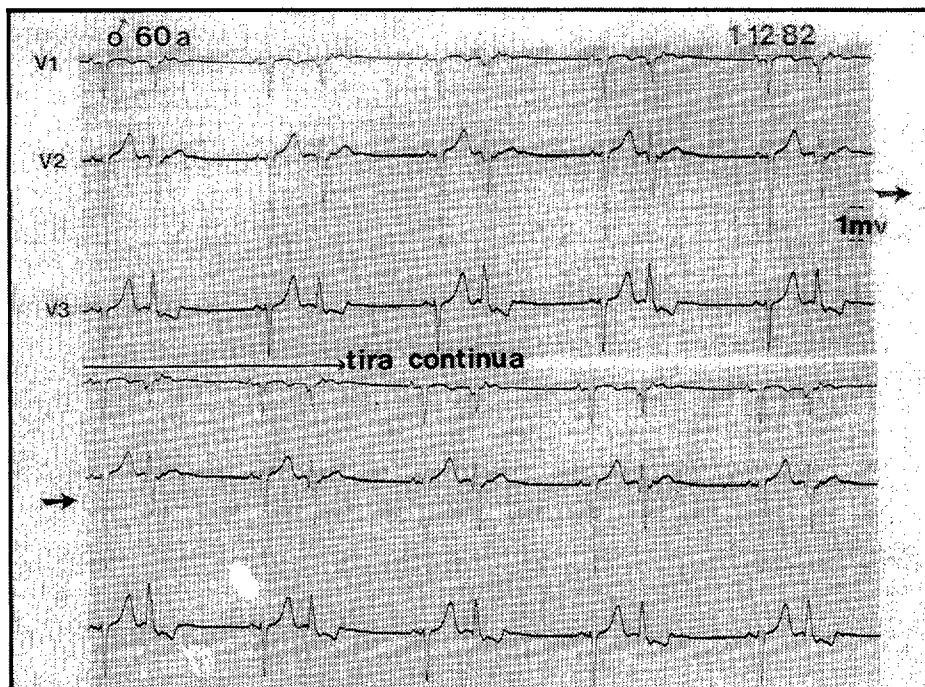


Fig. 2.—Tira electrocardiográfica continua en las derivaciones V1-V2-V3. Se confirman los hallazgos anteriores.

vasculares son los más frecuentes, los primeros, en relación a hipoperfusión cerebral secundaria a la disminución del gasto cardiaco, y los segundos, a las taquicardias. Mareo y/o síncope, desorientación, pérdida de memoria intermitente, alteraciones del comportamiento, etcétera, son síntomas frecuentemente recogidos en la anamnesis del paciente, por lo que no es extraño que a menudo, y sobre todo en la población de mayor edad, sean atri-

buidos a otro tipo de patología como enfermedad vascular cerebral, hipotensión ortostática, episodios vagales, etcétera. La demostración de la correlación entre las manifestaciones electrocardiográficas del SSE y los síntomas constituirán el método de diagnóstico más valioso del síndrome.

El síncope se produce frecuentemente posttaquicardia con depresión del NSA y de los marcapasos subsidiarios, produciendo asistolia. La angina de pecho y la insuficiencia cardiaca pueden estar también presentes. Mención especial merecen las manifestaciones embólicas, sobre todo en el síndrome bradicardia-taquicardia (SBT), y que afectan preferentemente al sistema nervioso central (14). Estos episodios embólicos no son prevenidos con la implantación de MP, por lo que se ha propuesto que todos los pacientes con SBT sean anticoagulados crónicamente. Sin embargo, esta conducta no ha demostrado aún su eficacia preventiva, puesto que no disponemos de resultados a largo plazo en el grupo anticoagulado y, por otra parte, la decisión de anticoagular es problemática en pacientes que por su edad o por la presencia de otras enfermedades asociadas constituyen contraindicaciones al menos relativas para iniciar esa terapéutica. En estos casos la sulfpirazona y fármacos afines son utilizados como alternativa.

Las embolias no son la única fuente de accidentes cerebrovasculares en pacientes con SSE, ya que también pueden explicarse por accidentes isquémicos

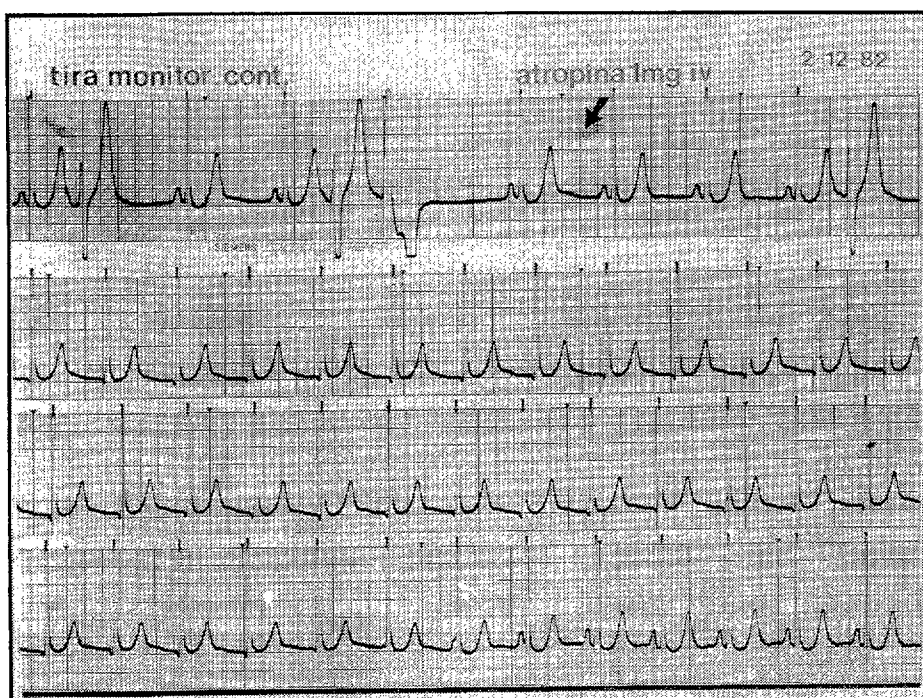


Fig. 3.—Tira ECG continua en una derivación de monitor. Obsérvense los extrasístoles ventriculares al comienzo del trazado que desaparecen tras la administración de 1 mg. de atropina intravenosa, instaurándose un ritmo acelerado de la unión.

cos transitorios y por infartos cerebrales debidos a bajo gasto (4).

MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

Los patrones electrocardiográficos identificados en el SSE son los siguientes:

1. *Bradicardia sinusal generalmente persistente, que constituye la manifestación más frecuente.*
2. *Pausas sinusales debidas a paro sinusal o a bloqueo sinoauricular, que tiene mayor valor diagnóstico, pero que también son más difícilmente diagnosticables.*
3. *Ritmos de escape de la unión auriculoventricular con o sin actividad auricular inestable.*
4. *Síndrome bradicardia-taquicardia, siendo la fibrilación auricular la taquicardia más frecuente diagnóstica, aunque también podemos encontrar episodios de aleteo auricular, taquicardias de la unión e incluso taquicardias ventriculares (15, 16). Algunos autores se sorprenden de que las taquicardias ventriculares no sean más frecuentes en el SBT, ya que teóricamente los ritmos supraventriculares lentos predisponen a las arritmias ventriculares. En un 50% de casos existen alteraciones de la conducción auriculoventricular asociadas.*

Presentamos a continuación un caso de SBT que tiene aspectos ilustrativos. Desgraciadamente no nos fue posible registrar ambas arritmias en el mismo trazado. Se trata de un paciente de 60 años que consultó por mareos de corta duración en relación a esfuerzos ligero-moderados y palpitaciones precordiales rápidas e irregulares. En el momento de su ingreso hospitalario se registró el electrocardiograma (ECG) de la figura 1, en el que se documenta ritmo sinusal con bigeminismo por extrasístoles ventriculares que se conducen retrógradamente a la aurícula, como puede verse claramente en las derivaciones de los miembros y en las precordiales derechas. El ECG de la figura 2 es una tira continua en las derivaciones V1-V2-V3, que confirma los hallazgos anteriores.

Para conocer el comportamiento de

sus extrasístoles en relación a la frecuencia cardiaca y para valorar indirectamente la función del NSA se realizó prueba de la atropina inyectando 1 mg. en embolada intravenosa y, como se demuestra en la figura 3, dio lugar a la aparición de un ritmo acelerado de la unión desapareciendo la actividad ectópica de base. Esta respuesta se considera patológica (ver apartado «prueba de la atropina») y muy sugestiva de disfunción sinusal. En días posteriores se documentaron bradicardia sinusal a 48-50 p/m. y fibrilación auricular independientemente (figuras 4 y 5). En base a estos hallazgos se consideró justificada la implantación de un MP (figura 6) y tratamiento con digitálicos, con lo que el paciente quedó asintomático, llevando un tipo de vida normal.

DIAGNOSTICO DEL SSE

Además de la valoración de la clínica y el ECG basal del paciente, disponemos de una serie de pruebas encaminadas a estudiar directa o indirectamente la función del NSA, cada una de las cuales tiene su valor y limitacio-

nes. Consideraremos las siguientes:

1. *Test de esfuerzo.*
2. *Monitorización Holter.*
3. *Maniobras vagales.*
4. *Pruebas farmacológicas.*
5. *Determinaciones electrofisiológicas.*

La prueba de esfuerzo se realiza generalmente en cinta ergométrica y siguiendo el protocolo de Bruce. Tiene por objeto valorar la respuesta del NSA al ejercicio, ya que los pacientes con SSE suelen presentar respuestas cronotrópicas inadecuadas y la frecuencia máxima alcanzada no excede de 120-130 p/m. a pesar de llegar a un nivel de esfuerzo máximo. Los resultados de esta prueba tienen escaso valor diagnóstico.

La realización de electrocardiografía de Holter ha incrementado significativamente la posibilidad diagnóstica de SSE, ya que demuestra más frecuentemente la correlación entre los síntomas y la alteración electrocardiográfica al disponer de trazados más largos que se obtienen durante las diversas actividades del paciente. Sin embargo, hay que tener en cuenta que se pueden encontrar paro y bloqueo sinoauricular en pacientes sin eviden-

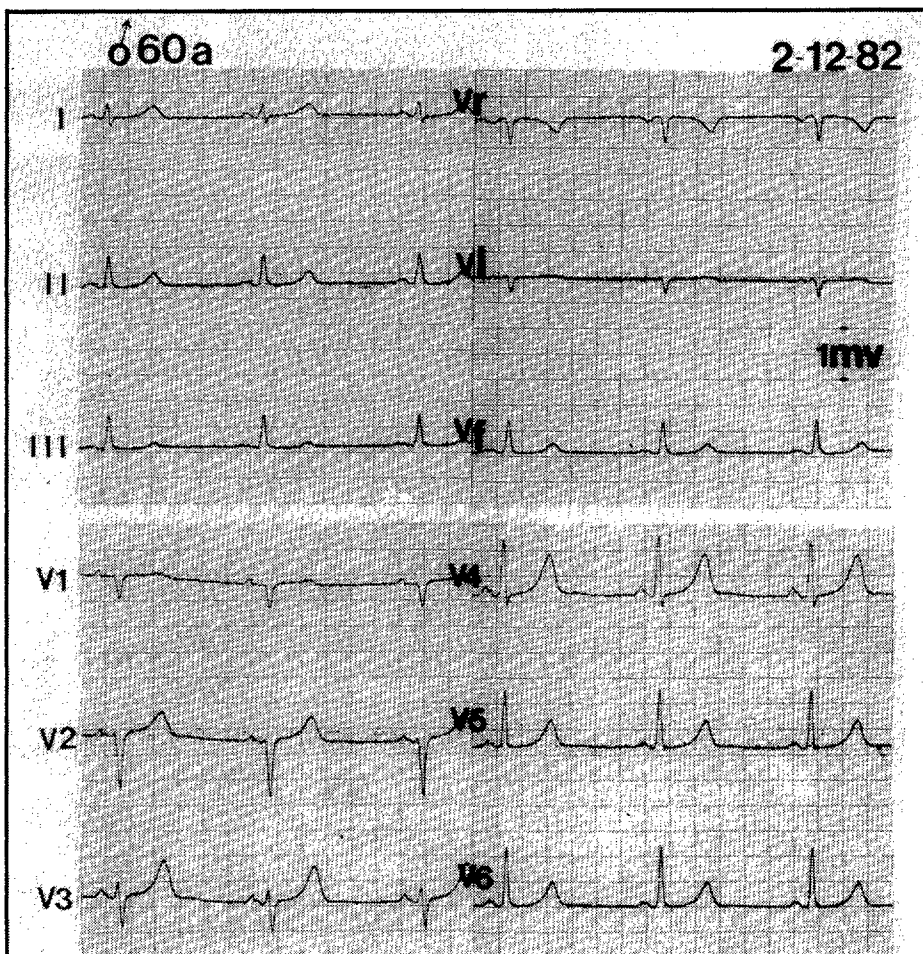


Fig. 4.—ECG de 12 derivaciones que muestra bradicardia sinusal a 48-50 ppm sin evidencia de actividad ectópica.

cia de cardiopatía durante fases de predominio vagal.

Las maniobras vagales sirven para intentar excluir hipersensibilidad del seno carotídeo (HSC) como causa de mareo y/o síncope. Para ello se realiza masaje del seno carotídeo (MSC) durante 10 segundos. En caso afirmativo puede inducir asistolia de 2,5-3 segundos, debida en general a parada sinusal. En estos pacientes la función sinusal es normal, aunque se han descrito casos de asociación de HSC y SSE.

De entre las pruebas farmacológicas, la más extendida por su fácil realización y su seguridad, si se tienen en cuenta las precauciones habituales, es la prueba de la atropina, que algunas autoridades en el tema aconsejan utilizar a dosis de 0,04 mg/kg. Sin embargo, y a efectos prácticos, preferimos utilizar en principio 1 mg. intravenoso con observación del trazado ECG y

que en caso de no inducir respuesta demostrativa puede repetirse. La no obtención de respuesta con este proceder no se suele conseguir con dosis mayores. Si la atropina así administrada no consigue elevar la frecuencia de descarga sinusal por encima de 90 p/m. excluye predominio vagal como causa de la bradicardia y orienta hacia una disfunción sinusal primaria. Si la frecuencia cardiaca pasa de 90 p/m., ni afirma ni niega nada. La obtención, tras la administración de atropina, de un ritmo de la unión es infrecuente y se considera patológica (17, 18).

La realización de pruebas farmacológicas con la isoprenalina o con propranolol requieren mayores cuidados y necesitan realizarse con cobertura adecuada. En el último caso, su administración a 0,1 mg/kg. simplemente disminuye la frecuencia sinusal, pero en pacientes con SSE puede inducir bloqueo sinoauricular y asístole.

La utilización de estudios electrofisiológicos evalúa la función sinusal mediante dos técnicas: estimulación auricular a frecuencias crecientes y es-

timulación auricular con estímulos únicos. Lo que permite obtener dos parámetros, el tiempo de recuperación sinoauricular (TRSA), que se suele corregir para la longitud del ciclo de estimulación (TRSAc), y el tiempo de conducción sinoauricular (TCSA).

El método más sencillo es el de la determinación del TRSAc, que se puede realizar en el laboratorio de electrofisiología o en la unidad coronaria con el paciente en estado postabsortivo y habiendo suspendido previamente (al menos 48 horas) toda medicación que interfiera con la función del NSA. Realizada sedación ligera con diazepam oral (0,15 mg/kg.) entre 30-45 minutos antes, se procede, una vez realizada anestesia local del lugar de punción venosa (braquial o femoral), a colocar un catéter tetrapolar en la aurícula derecha que nos sirve para el registro de los potenciales intracavitarios y para la realización del protocolo de estimulación auricular, comenzando a frecuencias de 20 latidos por encima de la frecuencia cardiaca basal del paciente, llegando hasta 200 lati-

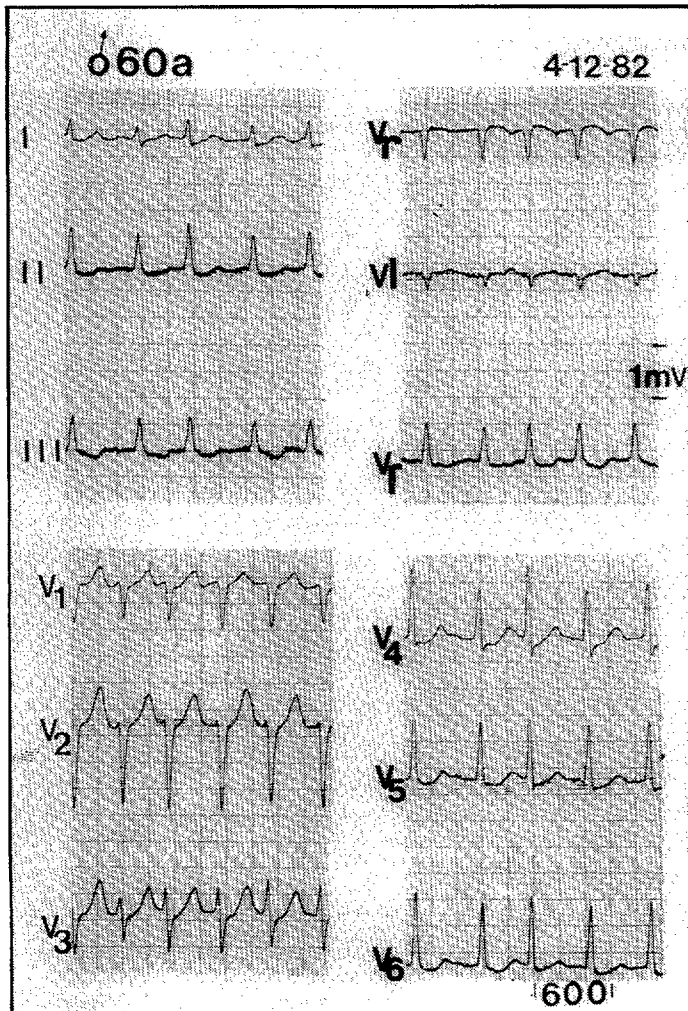


Fig. 5.—ECG registrado durante un episodio de palpitaciones. Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.

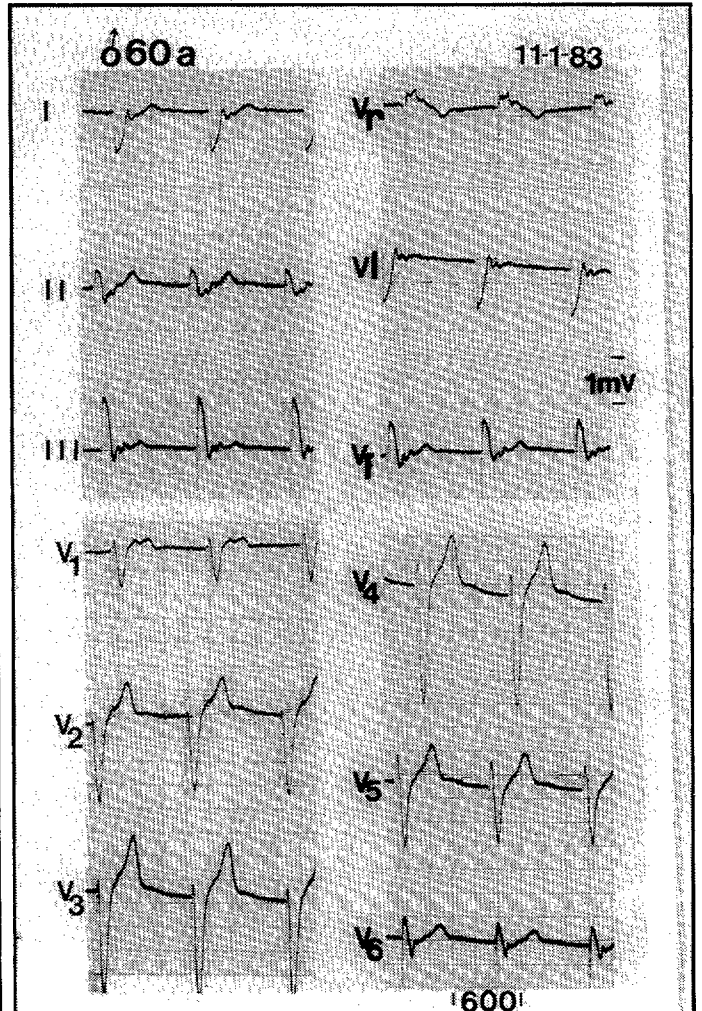


Fig. 6.—Registro ECG de 12 derivaciones con el MP funcionando.

dos/min. Tras finalizar bruscamente la estimulación auricular se determina el TRSA, que es el tiempo transcurrido entre la onda P del último latido estimulado y la primera despolarización auricular espontánea en el electrocardiograma intracavitario. En general, y para evitar diferencias determinadas por la frecuencia cardíaca intrínseca, se corrige, como hemos dicho, sustrayendo al valor obtenido la longitud del ciclo basal. Los valores normales del TRSAc están alrededor de 500 m/seg. En pacientes con SSE los valores más largos del TRSAc se obtienen con frecuencias más bajas que en los individuos normales.

La determinación del TCSA (figura 7) se basa en la técnica de la estimulación auricular prematura introduciendo estímulos a distintos niveles del ciclo auricular que pueden producir bloqueo sinoauricular. Su valor máximo normal es de 120 m/seg. y no se correlaciona con el TRSAc en pacientes con SSE, puesto que en bastantes casos pueden encontrarse TRSAc normales con TCSA patológicos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las bradicardias lo constituyen los MP; el de las taquicardias, los fármacos antiarrítmicos y la digital. Entre aquéllos, los del grupo I, la amiodarona y más recientemente la propafenona (también con propiedades tipo I), son los más empleados.

En cuanto a los MP, no son aconsejables actualmente los ventriculares no programables, ni tampoco los auriculares, dada la elevada incidencia de trastornos de la conducción aurículo-ventricular. Se prefieren los ventriculares programables y, sobre todo, los aurículo-ventriculares secuenciales, que presentan mayores dificultades técnicas para su implantación.

Los pacientes con SSE constituyen un grupo especialmente proclive al denominado «síndrome del marcapaso», consistente en fatiga y/o mareo, que se intensifica con los cambios posicionales y que a veces se asocia al comienzo de la estimulación. Esto se debe a una disminución súbita de la tensión arterial y del gasto cardíaco por pérdida de la contribución ventricular (19).

La indicación de implantación de MP en SSE se hace en base a los síntomas y no en el hallazgo de pau-

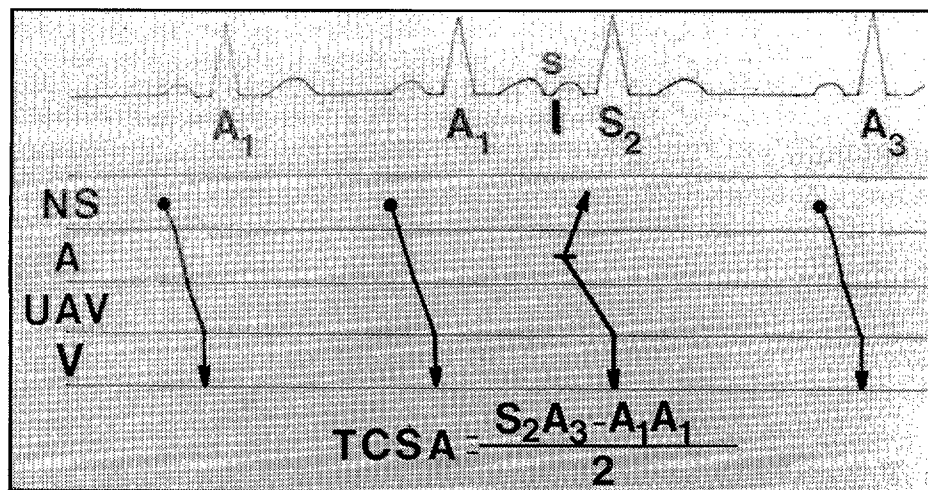


Fig. 7.—Esquema explicativo del cálculo del TCSA. Arriba, derivación electrocardiográfica. Debajo, líneas paralelas que corresponden a los distintos niveles del sistema de conducción. A1-A1 es el ciclo basal. s = Estímulo liberado. S2-A3 = Tiempo de recuperación observado. NS = Nodo sinusal. A = Aurícula. UAV = Unión aurículo-ventricular. V = Ventriculos.

El estímulo prematuro (s) despolariza la aurícula (A) y a su vez excita prematuramente el NS (flecha), por lo que éste debe reajustar su intervalo de descarga hasta A3. La diferencia S2A3-A1A1 es el tiempo de conducción del impulso en ambas direcciones. Dividiendo esa diferencia por 2, obtendremos el tiempo de conducción unidireccional.

sas, ya que el que éstas se acompañen de aquéllos no sólo depende de la pausa en sí, sino también de la postura y actividades del paciente en un momento dado y de su situación cardiovascular general (20).

La implantación de MP en pacientes con SSE ha sido y es beneficiosa en cuanto a que mejora indudablemente

te los síntomas en un número significativo de casos, sobre todo en pacientes con pausas sinusales importantes o bradicardia sinusal extrema, pero aún no se ha demostrado que mejore la supervivencia del paciente, lo que está más en relación con la existencia o no de cardiopatía o enfermedad sistémica de base.

BIBLIOGRAFIA

- Lown, B.: «Electrical reversion of cardiac arrhythmias». *Br. Heart. J.*, 1967, 29: 469.
- Ferrer, M. I.: «The sick sinus syndrome in atrial disease». *J.A.M.A.*, 1968, 206: 645.
- Ferrer, M. I.: «The sick sinus syndrome». New York: Futura, 1974.
- Jordan, J. L.; Mandel, W. I.: «Disorders of sinus function». In Mandel, W. J. (Ed.): *Cardiac arrhythmias. Their mechanisms, diagnosis and management*, pp. 107. Lippincott, 1980.
- Varriale, P.; Niznik, J.; Nacleiro, E. A.: «Indications for permanent cardiac pacing». In Varriale, Nacleiro (Ed.). *Cardiac pacing. A concise guide to clinical practice*, pp. 83. Lea and Febiger, 1979.
- Rubinstein, J. J.; Schulman, C. L.; Yurchach, P. M., et al.: «Clinical spectrum of the sick sinus syndrome». *Circ.*, 1972, 46: 5.
- Gillette, P. C.; Kugler, J. D.; Gargan, A. T. Jr.; Gutgesell, H. P.; Duff, D. F.; McNamara, D. G.: «Mechanisms of cardiac arrhythmias after the Mustard operation for transposition of the great arteries». *Am. J. Cardiol.*, 1980, 45: 1225.
- Gillette, P. C.; Yeoman, M. A.; Mullims, C. E.; McNamara, D. G.: «Sudden death after repair of tetralogy of Fallot: Electrocardiographic and electrophysiologic abnormalities». *Circ.*, 1977, 56: 566.
- Beder, S. T.; Gillette, P. C.; Garson, A.; McNamara, D. G.: *Am. J. Cardiol.*, 1983, 51: 1133.
- Hartel, G.; Talvensaar, T.: «Treatment of sinoatrial syndrome with permanent cardiac pacing in 90 patients». *Acta Med. Scand.*, 1975, 198: 341.
- Obel, I. W. P.; Cohen, E.; Millar, R. N. S.: «Chronic symptomatic sinoatrial block. A review of 34 patients and their treatment». *Chest*, 1974, 65: 397.
- Rasmussen, K.: «Chronic sinoatrial heart block». *Am. Heart. J.*, 1971, 81: 38.
- Scheinman, M. M.; Strauss, H. C.; Evans, G. T.; Ryan, C.; Massie, B.; Wallace, A.: *Am. J. Medicine*, 1978, 64: 1013.
- Fairfax, A. J.; Lambert, C. B.; Leatham, A.: «Systemic embolism in chronic sinoatrial disorder». *N. Engl. J. Med.*, 1976, 295: 190.
- Moss, A. J.; Davis, R. J.; Brady-Taquy syndrome». *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 1974, 16: 439.
- Martí, F.; Farré, J.; Grande, A.; De Pablo, L.: «Síndrome del seno enfermo o enfermedad sinoauricular». *Medicine* (ed. esp.), 1982, 27: 1769 (2.ª serie).
- Cosin, J.; Lorenzo, J. G.; Mandel, W. J.; Oter, R.; Seipel, L.: «Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad del nodo sinusal (ENS)». En A. Bayés y J. Cosin (Ed.): *Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas*, p. 497. Ed. Doyma, 1978.
- Schwetzer, P.; Herbert, M.: «The effect of atropine on cardiac arrhythmias and conduction». Part. 2. *Am. Heart. J.*, 1980, 100: 255.
- Escher, D. W.: «The use of cardiac pacemakers». En Braunwald, E. (Ed.). *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*, pp. 744. Saunders, 1980.
- Mazuz, M.; Friedman, H. S.: «Significance of prolonged electrocardiographic pauses in sinoatrial disease. Sick sinus syndrome». *Am. J. Cardiol.*, 1983, 52: 485.